

Année

1955

N°

45

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

DESAMET Michel

Né le 13 Avril 1928 à CLERMONT FERRAND (Puy de Dôme)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETATS PREECLAMPTIQUES ET ECLAMPTIQUES : ESSAIS THERAPEUTIQUES

Président de Thèse : Professeur LEVY SOLAL

Editions de l'A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : DESAMET

Prénom : Michel

Date de la Soutenance :

N°

1

DESAMET Michel

Etats prééclamptiques et
éclamptiques :

Essais thérapeutiques
N°

Thèse Méd. Paris 1955

Dact. in 4° 46 pages

Ed. A.G.E.M.P. 1955

2

DESAMET Michel

Etats prééclamptiques et
éclamptiques :

Essais thérapeutiques
N°

Thèse Méd. Paris 1955

Dact. in 4° 46 pages

Ed. A.G.E.M.P. 1955

3

DESAMET Michel

Etats prééclamptiques et
éclamptiques :

Essais thérapeutiques
N°

Thèse Méd. Paris 1955

Dact. in 4° 46 pages

Ed. A.G.E.M.P. 1955

4

DESAMET Michel

Etats prééclamptiques et
éclamptiques :

Essais thérapeutiques
N°

Thèse Méd. Paris 1955

Dact. in 4° 46 pages

Ed. A.G.E.M.P. 1955

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année :

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

DESAMET Michel

Né le 13 Avril 1928 à CLERMONT FERRAND (Puy de Dôme)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETATS PREECLAMPTIQUES ET ECLAMPTIQUES : ESSAIS THERAPEUTIQUES

Président de Thèse : Professeur LEVY SOLAL

Editions de l'A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDCIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDCIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHADROL, CHEVASSU, CHIRAY
CLERC, DELBET, GOUGEROT, (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE,
LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON,
OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
(membre de l'Institut)

ASSEESSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELA RUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports...	CHAULET-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale	N....
(Hôtel-Dieu.....	BROCQ (P.)
Cliniques (Broussais.....	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales (Salpêtrière.....	MONDOR (H.)
(Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT (E.)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture.....	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (E)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentale et de l'encéphale.....	DELAY (J)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P)
(Hôtel-Dieu	BENARD (H)
Cliniques (Bichat.....	LAROCHE (G)
Médicales (Cochin.....	MOREAU (R)
(Broussais.....	DE GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique médicale propeutique.....	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-chirurgicale du diabète sucré et maladies de la nutrition.....	BOULIN (L)

Clinique	(Tarnier.....)	LANTUEJOUL (P)
Gynécologiques	(Ludolphe.....)	LEVY-SOLAL (L)
	(Port-Royal.....)	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique.....		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).....		RICHE (C)
Clinique psychiatrique infantile.....		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale.....		COSTE (F)
Clinique stomatologique.....		DECHAUME (H)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale.....		LEMAIRE (A)
Clinique urologique.....		FEY (B)
Embryologie.....		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		MOUQUIN (M)
Histologie.....		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance.....		CATHALA (J)
Hygiène et Médecine préventive.....		JOANNON (C)
Médecine du travail.....		DESCILLE (H)
Médecine Légale.....		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale.....		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (C)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE
Pathologie Humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale.....		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales.....		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale.....		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale.....		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physiologie		BIJET (L)
Physique médicale.....		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....		MOULONGUET (P)
Thérapeutique.....		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	(DEBEYRE J
	(DELMAS A Pr.s.ch.
Anatomie Pathologique.....	(N...
	(GAUTHIER-VILLARS
	(Mlle P. Pr.s.ch.
	(BUSSE F
Bactériologie	(GUYGOU C
	(FASQUELLE R
	(NEVOT A
Biologie Médicale.....	BOURLIERE F
Chimie Médicale.....	(ETTORI J Pr.s.ch.
	(JAYLE M.F. Pr.s.Ch
	(SCHAPIRA G
Dermato-Syphiligraphie.....	DUPERRAT F
Histologie.....	BULLIARD H Pr.s.ch
	(COUJARD R
	(N...

Hydrologie.....	DEBRAY C
Hygiène.....	BOYER J
Médecine Légale et du Travail.....	(DEPARIS M
	DEROBERT L
	(GAULTIER M
	(HADENGUE A
Neuro-Chirurgie.....	DAVID M
Neurologie	SEZE (S. do)
Obstétrique.....	GRASSET J
	(LEPAGE F
	(MAYER M
	(MERCIER R
	(MORIN P
	(RAVINA J
	(VARANCOT J
Ophtalmologie.....	OFFRET G
	(DESVIGNES P
Orthopédie.....	
Oto-Rhino-Laryngologie.....	HALPHEN E Pr.s.ch
	(AUBRY M
	(MADURO R
Parasitologie.....	BRUMPT L
	(CHABAUD A
Pathologie chirurgicale.....	ABOULKER F
	(BAUMANN J
	(GOSSET J
	(HUGUIER J
	(LAURENCE G
	(LEGER L
	(LORTAT-JACOB J
	(OLIVIER Cl
	(PADOVANI P
	(POILLEUX M
	(ROUX M
	(RUDLER (J.C.)
	(VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale.....	N...
Pathologie Médicale.....	BERNARD J
	(BOUDIN G
	(CASTAIGNE P
	(COMTE M
	(DECOURT J
	(DOMART A
	(DREYFUS Gilbert
	(FAUVERT R
	(HAMBURGER J
	(KOURILSKY R
	(LAMOTTE E
	(LAROCHE C
	(MILLIEZ P
	(PEQUIGNOT H
	(PERRAULT M
	(RAMBERT P
	(THIEFFRY St
	(TURIAF J
Pédiatrie	JOSEPH R
	(LAPLANE R
	(N.....

Pharmacologie.....	LEVY Mlle J. Pr.s.ch. (CHEYMOL J.H. Pr.s.ch.
Physiologie.....	BARGETON D. Pr.s. ch. (PARROT J.L.
Physique Médicale.....	DJOURNO A. Pr.s. ch. (GOUGEROT L
Pneumo-phthisiologie.....	KREIS B
Psychiâtrie.....	BARUK H
Psychiâtrie infantile.....	MICHAUX L
Stomatologie.....	CERNEA (CHAPUT Mme A
Thérapeutique.....	PERRAULT (chargé de l'enseignement
Urologie.....	KUSS R

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), CATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

Clinique Chirurgicale.....	MM. AMELINE A PATEL J SICARD A
Clinique Médicale.....	BROUET G CACHERA R HAGUENEAU M Pr.s.ch MARCHAL G SOULIE E
Clinique Obstétricale.....	ECALLE G
Clinique Ophtalmologique.....	RENARD G
Clinique Urologique.....	COUVELAIRE R

Secrétaire Général de la Faculté.....	MOREL J
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL G

Conservateur, chargé de la direction.....	Docteur HAHN A
Conservateur.....	Mlle GOICHON
Bibliothécaires.....	Mlles DUMATRE P, LE NOIR G, LITIN F, QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

QUI M'ONT PERMIS D'ECRIRE CES MOTS

A MES BEAUX PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le professeur LEVY-SOLAL

Professeur de Clinique Obstétricale

à la Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Avec notre respectueuse gratitude pour
le grand honneur qu'il nous a fait de
présider notre thèse.

Aux Membres de notre jury de thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur R. DE BOTTON

Ancien Interne des Hopitaux de Paris

Chirurgien Chef de Service du Centre Hospitalier de Moulins

Chirurgien Chef de la Maternité du Centre Hospitalier de
Moulins

Qui m'a inspiré ce travail et m'a conduit
dans sa réalisation

J'ai eu l'avantage de trouver en lui un Maître
dont le bon sens et le bienveillant enseigne-
ment surent me faire aimer et connaître la
science obstétricale.

Qu'il veuille bien trouver ici le
respectueux hommage d'un attachement sincère.

A TOUS LES MEDECINS ET CHIRURGIENS DU CENTRE HOSPITALIER DE
MOULINS



A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE
CLERMONT-FERRAND

A MES CAMARADES D'ETUDES

AUX SAGES-FEMMES DU CENTRE HOSPITALIER DE MOULINS

dont l'aide technique me fut précieuse dans
la réalisation de ce travail.

L'Eclampsie sévissant déjà aux temps d'Hippocrate et Galien attira l'attention de ces derniers sans toutefois qu'ils y attachent une grande importance.

Aux XVII^{ème} et XVIII^{ème} siècles les accoucheurs sous les synonymes d'éclampsie, d'apoplexie laiteuse, d'épilepsie rénale de dystocie épileptique englobaient en les confondant le plus souvent les états convulsifs de la grossesse et du post-partum.

Ce n'est qu'au XIX^{ème} siècle que le syndrome éclamptique fut individualisé. LEVER, le premier montre le rapport entre l'albuminurie de la fin de la grossesse et les accidents convulsifs des dernières semaines de la grossesse et du post-partum.

TARNIER apporte la première arme thérapeutique en instituant un traitement prophylactique : le régime lacté exclusif dès l'apparition de l'albuminurie.

BAR enfin établit dans un puissant travail de synthèse la théorie de l'intoxication gravidique. Son rapport présenté en collaboration avec COMMANLEUR à la Société Obstétricale de France en 1922 représente à cette époque la somme de nos connaissances et établit de façon certaine et non contestée l'origine toxémique des phénomènes éclamptiques.

C'est à partir de cette époque que les chercheurs vont s'attacher à trouver le primum movens de cette toxémie gravidique dont les phénomènes pour réels et probants qu'ils soient n'en restent pas moins difficiles à juguler. Si dès cette époque la notion de gestose était née son étiologie restait du domaine des hypothèses.

STROGONOFF utilisant de façon systématique les anesthésiques et narcotiques obtint une nette diminution du taux de la mortalité dans les accidents éclamptiques et démontra le rôle capital joué par le système nerveux dans la pathogénie de ces accidents.

LEVY-SOLAL TZANK et ses élèves par des expériences très poussées mirent en valeur la toxicité du sérum des éclamptiques et dissocièrent deux facteurs toxiques, l'un thermolabile (détruit à 55° déclanchant chez le cobaye par injection intracardiaque des accidents convulsifs entraînant la mort), l'autre thermostable persistant plusieurs jours dans le sérum conservé à la glacière et tuant rapidement le cobaye sans provoquer de convulsions. La nature chimique de ce facteur toxique n'était pas pour autant déterminée et les auteurs admettaient qu'il pouvait être la résultante de modifications humorales.

Actuellement à la suite des travaux d'ANSELMINO et HOFFMAN, de PAGE de SMITH et SMITH, de REILLY, de GOLDBLATT, l'intérêt s'attache surtout à l'étude des dysendocrinies et des dystonies neuro-végétatives.

La dernière née des théories pathogéniques des accidents tardifs de la gestose semble être basée sur le déséquilibre endocrinien et son retentissement sur les centres diencephaliques et l'hypophyse.

LA FÉCONDATION :

Bien que l'on sache peu de choses sur les phénomènes de la fécondation humaine, d'ovulation et de spermatogénèse, certains faits sont toutefois admis pour probables sinon certains.

L'ovulation se produit à la moitié de la période intermenstruelle.. La rupture du follicule clos libère à la surface de l'ovaire l'ovocyte qui va donner l'ovule par deux mitoses hétérotypiques.

La rencontre des gamètes mâles et femelles s'effectue au niveau de la partie distale de la trompe dans les plis muqueux de l'ampoule - l'ovule parvenant à ce niveau aidé par des cils vibratiles propres et par un écoulement plus abondant du liquide péritonéal, le spermatozoïde déposé au fond du vagin a été mu par un cil vibratile et par le chimio-tactisme exercé par les sécrétions féminines :

LA SEGMENTATION - LA NIDATION

Pendant une dizaine de jours dans la trompe vont s'effectuer les différentes manifestations de la segmentation. Une douzaine de jours après la fécondation l'oeuf humain qui est alors à l'état de trophoblaste parvient dans la cavité utérine : c'est la fin de la période prémenstruelle, la muqueuse utérine alors à la fin de la période d'imprégnation de progestérone est à son maximum de développement.

Le trophoblaste par cytolise va s'enfoncer dans la couche compacte superficielle de la muqueuse qui par régénération obturera ce cratère ne laissant visible qu'une excroissance de la taille d'un petit pois à la surface de la muqueuse.

A ce stade on distinguera à la face profonde de l'oeuf et le séparant des fibres musculaires utérines une partie de la couche compacte et la couche spongieuse de la muqueuse formant la caduque basale ou sérotine, la membrane recouvrant l'ancien cratère forme la caduque réfléchie ou capsulaire autour du disque embryonnaire on trouve la caduque marginale, le reste de la cavité utérine est recouverte par la caduque pariétale.

PLACENTATION :

La première activité de l'oeuf humain en arrivant dans la cavité utérine est donc une destruction des éléments de la muqueuse par le trophoblaste.

Ce dernier doit son aspect spongieux aux villosités qui le recouvrent. Ces villosités comprennent deux sortes de cellules :

Au contact du mésoderme primaire et dans l'épaisseur des villosités on trouve de grandes cellules vacuolaires : les cellules de Langhans, leur ensemble forme le cytotrophoblaste. A la périphérie des villosités les cellules de Langhans laissent la place à de larges plaques de cytoplasme multinuclées : c'est le plasmoditrophoblaste.

Par cytolysse les villosités se sont enfoncées profondément dans la muqueuse, certaines allant jusqu'à la couche spongieuse : ce sont des villosités crampons, d'autres flottant librement ce sont des villosités libres.

Dès la fin de la nidation le mésoderme primaire envoie dans chaque villosité un prolongement où vont se résoudre les capillaires venus des vaisseaux ombilicaux

A cette époque le pouvoir de cytolysse du trophoblaste a disparu, les villosités n'ont plus qu'un pouvoir d'absorption au contact du sang maternel circulant dans les espaces intervilleux de la caduque basale appelée à ce stade hémotrophe.

C'est à partir du 2^{ème} mois que se constitue le placenta - A cette période les villosités choriales au contact de la caduque capsulaire et de la caduque marginale vont disparaître.

Il ne reste donc qu'une vingtaine de villosités en regard de la caduque basale, elles vont former :

- le placenta foetal par augmentation tant de leur taille que de leurs ramifications chacune d'elle formant un arbre vilieux qui donnera le cotylédon - leur croissance rapide voit diminuer le nombre de cellules de Langhans au profit du plasmoditrophoblaste.

- le placenta maternel est formé par le reste de la caduque basale, entre chaque cotylédon celle-ci s'insinue en piliers où les vaisseaux utérins ayant perdus les éléments musculaires de leurs parois viennent se résoudre ; libérant le sang maternel dans les espaces intervilleux. Le sang maternel circulant lentement dans les espaces intervilleux mu par les contractions utérines et le battement des gros vaisseaux est uniquement séparé du sang foetal, des capillaires des villosités par la couche du plasmoditrophoblaste.

Evolution du placenta

Le placenta au début de son existence a une croissance rapide qui l'amène au 4^{ème} mois au poids de 80 grammes ses 10 cm de diamètre occupant la moitié de la cavité utérine, il est le double du fœtus. Par la suite ce pouvoir de croissance considérable diminue, le placenta se circonscrit davantage, s'épaissit au terme de la grossesse il ne mesure que 20 cm de diamètre, son poids de 500 grammes n'est que le 1/6 du poids du fœtus.

Rôle du placenta

I - Nutrition -

Le placenta va assurer dans l'évolution de l'œuf des rôles multiples : c'est à son niveau que s'effectue l'hématose du sang fœtal pour Lunz, par simple diffusion à travers le plasmoditrophoblaste suivant les différences de pression comme au niveau du poumon, pour Haufbauer, le placenta posséderait un pouvoir oxydant propre.

Toutefois, ce rôle de membrane active encore mal précisé pour l'hématose est admis pour les sels minéraux.

Le sang fœtal est plus riche en phosphate que le sang maternel. De plus, le placenta est un organe de réserve pour le fer, le calcium, le glycogène.

Levens a attribué un pouvoir de synthèse au placenta qui élaborerait les protéines fœtales à partir des acides aminés maternels.

A ce rôle d'absorption, il faut ajouter le rôle excrétoire des déchets le placenta étant le seul émonctoire du fœtus - le CO₂ est éliminé comme au niveau du poumon, les besoins d'élimination seraient réglés par la vasoconstriction.

Le placenta joue le rôle de barrière isolant l'un de l'autre les deux organismes maternel et fœtal.

Toutefois cette barrière a certaines défaillances laissant passer bon nombre de toxiques du sang maternel :

Sublimé - sels de plomb - bromure - alcool - chloral, certains germes microbiens - staphylocoques - colibacille - bacille de Hansen - Le bacille de Koch ne franchit pas la barrière fœtale -

Le passage du tréponème par contre est certain, soit par lésion placentaire primitive, soit malgré une barrière

placentaire intacte ; l'époque de ce passage est encore mal précisée et pédiâtres et syphiligraphes restent en opposition.

Le placenta est perméable à certaines protéines maternelles les Anticorps : perméabilité salubre quand il s'agit des anticorps diphtériques qui assurent au fœtus une immunité passive dans son tout jeune âge, cette perméabilité aux anticorps devient par contre un danger pour le fœtus Rh + porté par une femme Rh -

SECRETIONS HORMONALES DU PLACENTA

dial du placenta.

Nous en arrivons au rôle primor-

permis de déceler ce pouvoir.

Les travaux modernes seuls ont

C'est Ascheim et Zondek, en 1927, qui les premiers découvrirent dans l'urine de femme enceinte la présence de Gonadostimuline, dont les travaux ultérieurs de Vennine ont précisé que la sécrétion débute vers la 3^{ème} semaine, atteint son maximum vers le 2^{ème} et 3^{ème} mois mais pour diminuer rapidement et se tenir à un niveau étale et assez bas jusqu'au terme.

Ces auteurs attribuaient à la préhypophyse l'origine de cette hormone et l'associaient à la gonadostimuline B. de leurs travaux est né le diagnostic biologique de la grossesse basé sur les propriétés essentiellement lutéinisantes de l'hormone trouvée dans les urines de la femme enceinte

Philip, Klein, puis Aron ont suggéré que l'origine de ces hormones était le placenta et non l'hypophyse.

Cette notion classique, à l'heure actuelle est amplement vérifiée :

Cliniquement ; la prolifération de tissu chorionique dans la môle hydatiforme et le chorioépithéliome entraîne l'élimination massive dans l'urine de gonadostimuline.

In vitro les cultures du cytotrophoblaste produisent pendant une longue période des gonadostimulines qui passent dans le liquide de culture et que l'on met aisément en évidence par injection à des rates impubères (Seegar et Gey - 1940) -

Dernièrement Brunner a titré physiologiquement la gonadostimuline chorionique dans divers tissus fœtaux et maternels et a constaté que le maximum d'activité était obtenu avec la partie trophoblastique du placenta.

On admet donc de nos jours que le cytotrophoblaste est le lieu d'élaboration d'une gonadostimuline lutéinisante différente de la gonadostimuline B de la préhypophyse -

Les oestrogènes ont été extraits du placenta de nombreux mammifères. On les trouve sous la forme de l'oestradiol et de l'oestrone dans le placenta humain.

Cette exécution diffère de celle de la gonadostimuline, en ce sens qu'elle débute vers le 3^{ème} mois et croît graduellement jusqu'au terme où elle atteint 20 mgr par jour - (200.000 U. I -)

La preuve de l'élaboration placentaire d'oestrogène était déjà apportée par les grossesses continuant d'évoluer après castration bilatérale après le 3^{ème} mois avec continuation de l'élimination urinaire d'oestrogènes.

Enfin Stewart, en 1951, par transplantation dans la chambre antérieure de l'oeil du lapin prouva que c'était le plasmoditrophoblaste qui était le lieu de l'élaboration des oestrogènes.

La progestérone : qui s'élimine sous forme de prégnandiol suit une courbe d'élimination superposable à celle des oestrogènes débutant vers la fin du 3^{ème} mois jusqu'au terme où elle peut atteindre 80 milligrammes et plus.

La preuve de l'élaboration placentaire est apportée là aussi par la persistance de l'élimination de prégnandiol chez les femmes enceintes ovariectomisées après le 3^{ème} mois

Les travaux de Marc Klein sur la lapine et la rate gravis ont apporté une dernière preuve au rôle hormonal du placenta dans la grossesse.

Cet auteur par ablation chez des femelles gestantes du fœtus laissant en place le placenta a montré que les phénomènes gravidiques au niveau de l'utérus continuaient et que le corps jaune persistait, par contre l'ablation du fœtus et du placenta entraîne une disparition rapide des phénomènes gravidiques et du corps jaune.

Les dernières années ont donc mis à jour en plus du rôle nutritif déjà complexe du placenta un rôle endocrinien certain dont nous verrons plus loin l'intérêt capital pour le sujet traité. -

LES SIGNES SYMPATHIQUES DE LA GROSSESSE

Si les signes dits " sympathiques " de la grossesse ont perdu de nos jours leur importance diagnostique étant donné la précision des méthodes biologiques de diagnostic ils n'en conservent pas moins une importance physio-pathologique capitale. Déjà signalés par HIPPOCRATE, ils furent pendant longtemps au premier rang des signes cliniques de grossesse ; les auteurs modernes les ont totalement délaissés. RIVIERE & SOULIGNAC dans une intéressante étude statistique portant sur 197 femmes enceintes normales les ont classées en deux catégories :

Troubles sympathiques de la première moitié de la gestation.

Troubles sympathiques de la deuxième moitié de la gestation.

1 - LES TROUBLES DE LA PREMIERE MOITIE DE LA GESTATION :

1°) Troubles de la régulation thermique :

FRUHLINSHOLZ le premier a montré " que l'état de gestation tout au moins dans les premières semaines avait pour effet de stabiliser le tracé thermique dans sa formule prémenstruelle ". Le décalage thermique est de 3 à 6 dixièmes de degré. RIVIERE & SOULIGNAC ont retrouvé ces troubles dans 35 % des cas. C'est un signe très précoce apparaissant dès le premier mois, il disparaît au deuxième mois.

2°) Troubles de la fonction hypnique :

C'est un trouble précoce apparaissant au cours du premier mois, il persiste jusqu'au 3^{ème} ou 5^{ème} mois. Ces troubles furent déjà signalés par MAURICEAU, DELEURY, CAPURON. RIVIERE & SOULIGNAC les ont retrouvés dans les 73 % des cas, il s'agit le plus souvent d'hypersomnie totale : un sommeil nocturne normal et même prolongé n'empêche pas l'apparition dans la journée de besoins de sommeil impérieux pouvant aller jusqu'à l'accès narcoleptique vrai.

3°) Troubles de la miction et de la diurèse :

R & S. Ont rencontré une pollakiurie dans 52 % des cas. Apparaissant dès le premier mois, elle persiste jusqu'au deuxième ou troisième mois s'accompagnant parfois de dysurie.

La polyurie lui était associée dans 28 % des cas.

4°) La polydipsie :

C'est un trouble que les auteurs séparent nettement des deux précédents. En effet, s'il peut leur être associé, il est le plus souvent indépendant apparaissant plus tard qu'eux vers le 2^{ème} mois, il persiste jusqu'au 4^{ème} ou 5^{ème} mois.

5°) La sialorrhée :

Rencontrée 11 fois sur 197 par R. & S. c'est un signe précoce se manifestant du 2^{ème} au 4^{ème} mois.

6°) Les nausées :

Parfois associées à la sialorrhée mais le plus souvent elles en sont indépendantes.

R. & S. les ont rencontrées dans 41 % des cas.

C'est un des signes les plus précoces et les plus constants apparaissant dès les premiers jours, il persiste un temps variable :

- Quelques jours : 25 %
- LES DEUX PREMIERS MOIS : 35 %
- Jusqu'aux 3^{ème} et 4^{ème} mois : 20 %

7°) Les vomissements :

R. & S. les ont retrouvés dans 40 % des cas, parfois contemporains des nausées ils sont la plupart du temps isolés. Apparaissant avant le retard des règles ils sont un des signes les plus précoces et les plus constants, ils persisteront jusqu'au 3^{ème} ou 4^{ème} mois.

Ils se manifestent soit le matin à jeun, soit après les repas légers et passagers, ils ne sont dans ce cas que de banaux symptômes

8°) Les modifications du transit intestinal :

La constipation est la forme la plus fréquente, mais on peut voir une constipation se transformer en diarrhée ou s'améliorer.

9°) Les modifications de l'appétit :

La boulimie est la forme la plus fréquente :

40 fois contre 22 pour R. & S. Ces troubles se manifestent rarement au-delà du 3ème mois.

LES TROUBLES DE LA DEUXIEME MOITIE DE LA GESTATION :

1) La glycosurie :

RIVIERE & SOULIGNAC la retrouvèrent dans 22 % des cas à un taux variable allant de quelques traces à 1 gr. par litre. Toujours isolée, elle disparut d'elle-même. Apparue au cours du 5ème mois, elle n'a jamais persisté jusqu'au terme.

2) L'albuminurie :

Dans 17 % des cas RIVIERE & SOULIGNAC ont trouvé une albuminurie peu élevée 0,05 Gr. par litre, isolée dans son apparition et son évolution.

3) La rétention hydrique :

C'est une manifestation courante des derniers mois de la grossesse. Les auteurs l'ont rencontrée dans 75 % des cas, revêtant une importance variable allant de la simple augmentation de poids décelable seulement par une pesée régulière jusqu'à l'infiltration tégumentaire généralisée visible à l'oeil nu sans que l'on trouve toutefois des oedèmes vrais prenant le godet.

Tels sont les 12 éléments du syndrome sympathique de la grossesse. On ne les rencontre jamais groupés en totalité.

D'après RIVIERE & SOULIGNAC

80 % des femmes gestantes présentaient simultanément 3 à 7 de ces signes.

54 % en présentaient seulement 3 à 5.

Quelques unes n'en présentaient qu'un seul, il s'agissait dès lors d'un des troubles les plus fréquents : trouble de la fonction thermique, trouble de la fonction hypnique, nausée ou vomissement.

Leur existence, leur intensité, leur apparition qui varient d'une malade à l'autre, le fait que par simple aggravation de l'un d'eux l'on entre en pleine pathologie, pour ne pas nommer les vomissements incoercibles, montrent bien qu'ils se situent aux limites du physiologique et du pathologique.

De plus, R. & S. attirent l'attention sur deux ordres de faits :

1) L'apparition des mêmes signes dans les grossesses nerveuses.

Soit que l'aménorrhée survenant la première déclenche l'apparition des signes sympathiques.

Soit que le psychisme vicié par un désir ou au contraire par une crainte malade de la grossesse entraîne l'aménorrhée et l'apparition des signes sympathiques.

2) L'analogie de ces signes sympathiques avec ceux observés dans certains syndromes pathologiques :

Dans le syndrome infundibulo-tubérien décrit en 1919 par CLAUDE & LHERMETTE et qui comprend quand il est au complet :

- des perturbations de la fonction hypnique à type de somnolence,
- de la polyurie,
- parfois de la glycosurie
- des troubles psychiques touchant la mémoire et l'affectivité.

La preuve de l'hyperactivité hypophysaire au cours de la grossesse n'est plus à faire, d'autre part, les travaux de ROUSSY & MOSSINGER, FOIX & NICOLESCO, LARUELLE ont mis en évidence l'étroite interférence qui existe entre les centres d'encéphaliques de l'infundibulo-tuber et l'hypophyse unis entre eux par un double lien :

l'innervation sympathique de l'hypophyse issue des centres, le système porte hypophyso-thalamique

Les conséquences de cette double liaison anatomique nerveuse et vasculaire sont une étroite filiation psychologique :

Les centres d'encéphaliques agissent sur l'hypophyse par l'influx nerveux résultat de leur fonctionnement propre et des influx venus des divers récepteurs neuro-végétatifs auquel l'hypophyse répond par :

L'élaboration de colloïde qui par des phénomènes de neurocrinie agira directement sur les centres

par l'élaboration d'hormones déversées dans le torrent circulatoire où le premier organe rencontré sera l'infundibulo-tuber et vice versa

L'hypophyse occupant le poste clef du système hormonal réagit aux perturbations amenées par la gravidité. Les

manifestations sympathiques vues précédemment ne sont que le reflet des réponses au couple neuro-hormonal, hypophyso-tubérien à la gestation. Réponses qui vont être plus ou moins intenses suivant le bon ou mauvais fonctionnement du couple neuro-hormonal suivant l'état des différents récepteurs périphériques de ces influx neuro-végétatifs.

LES TROUBLES NEURO - PSYCHIQUES

Parfois ils manquent totalement et certaines femmes ne sont jamais si bien équilibrées que pendant leur grossesse.

Les plus bénins que l'on puisse rencontrer indépendamment des troubles déclenchés par les situations sociales (femme enceinte non mariée) sont une certaine irritabilité de caractère, une tendance anxieuse. A un degré de plus on note fréquemment :

- des pertes de mémoire
- une certaine fatigabilité intellectuelle.

Apparaissant précocement ils peuvent durer tout le reste de la grossesse. RIVIERE & SOULIGNAC les ont rencontrés dans 70 % des cas. Il est dans ce domaine encore plus difficile de fixer les limites de la physiologie et des états morbides. A côté de ces troubles pouvant passer inaperçus il faut ajouter :

- les perversions du goût
- les impulsions irrésistibles
- les répulsions pour certaines odeurs
- l'apparition de certaines manies telles que la kleptomanie.

Nous sommes déjà loin du psychisme normal.

MARCE déjà en 1885 avait décrit tout une série de faits plus ou moins pathologiques sous le pseudonyme de " dispositions normales de la femme enceinte " qui par une série de gradations allait des troubles bénins décrits à la folie puerpérale bien caractérisée. Il concluait en reconnaissant à la femme enceinte un état normal intermédiaire bien distinct de la folie mais fort éloigné d'un équilibre intellectuel parfait.

L'électroencéphalographie a apporté de précieuses lumières à ces études des troubles neuro-psychiques de la grossesse.

GIBBS et REID avaient déjà fait une étude des modifications électriques du cerveau au cours de la grossesse mais leur étude portait sur une partie restreinte de la gestation. FAURE s'étonnant du peu de connaissances à l'heure actuelle sur les modifications bio-électriques cérébrales créées par la gestation examina des femmes indemnes de toute tare pathologique au 3ème, 6ème, 8ème mois de la grossesse et 20 jours après l'ac-

couchement . Ses conclusions sont les suivantes :

l'électroencéphalogramme de toute femme enceinte indemne de toute tare comitiale se modifie au cours de la gestation et rappelle ceux observés au cours des comitiales surtout ceux du 6ème mois et ceux enregistrés 20 jours après l'accouchement.

D'autre part à tous les stades de la grossesse et 20 jours après l'accouchement l'auteur a noté une prépondérance nette des centres sous-corticaux diencéphaliques.

On retrouve donc là encore un hyperfonctionnement net des centres diencéphaliques.

NOTION DE GESTOSE

Parmi les nombreuses affections propres ou associées à la grossesse, un certain groupe devait au cours des siècles derniers s'individualiser et peu à peu on vit se détacher un ensemble d'affections que les auteurs ont groupé sous le nom de toxémie gravidique ou mieux sous le pseudonyme neutre de GESTOSE qui a l'avantage de ne donner aucune précision étiologique spécifique à un ensemble de syndromes qui restent dans leur étiologie, leurs évolutions et leurs pronostics la " MALADIE DES HYPOTHESES.

Un caractère commun leur appartient c'est de disparaître avec l'interruption de la grossesse, si toutefois celle-ci intervient à temps, c'est-à-dire avant que les troubles purement fonctionnels qui déterminent les symptômes ne deviennent des lésions organiques irréversibles.

On les divise en accidents précoces et en accidents tardifs.

I) Les accidents précoces comprennent :

A) LES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES

Au début ce ne sont que des manifestations normales de la grossesse. Apparus très tôt, parfois le premier mois, ils se manifestent soit le matin à jeun soit après le repas. Peu abondants, peu fréquents, ils persistent un temps variable de quelques jours à quelques semaines. Mais que leur abondance ou leur fréquence augmente, toute alimentation ^{devient} nulle ou impossible et nous entrons dans le domaine de la pathologie. On retrouve à la base de ce phénomène physiologique vicié fréquemment une cause psychique : grossesse non désirée ou redoutée, crainte de l'accouchement, bref un terrain psychique morbide auquel s'ajoute souvent une influence

familiale néfaste : le mari ou la mère de la vomisseuse lui tendent la cuvette avant qu'elle la réclame et ne font que précipiter la création d'un cercle vicieux entre la crainte du vomissement et le vomissement, chacun appelant l'autre.

Au bout de quelque temps s'installe un état de dénutrition grave, toute alimentation étant impossible.

La TACHYCARDIE qui s'associe rapidement, dès lors, est un signe de gravité majeur.

Livré à lui-même, le syndrome aboutit à une cachexie grave et la période des troubles nerveux apparaît rapidement. L'ABOLITION DES REFLEXES ROTULIENS est considéré comme le stade limite où l'on peut espérer sauver la vomisseuse par un avortement thérapeutique, seule thérapeutique efficace après échec du traitement médical et diététique effectué en dehors du milieu familial.

B) L'AVORTEMENT HABITUEL

Nous verrons plus loin que les frères SMITH en décelant le déficit constant d'œstrogènes associé ou non à un déficit de lutéine au cours de ces avortements du premier trimestre les ont rapprochés des accidents tardifs de la toxémie gravidique.

LES ACCIDENTS TARDIFS :

Longtemps séparés par les auteurs classiques, on arrive de nos jours à les désigner sous le même pseudonyme : ECLAMPSIE dite hémorragique ou nerveuse suivant les manifestations associées aux deux symptômes qui leur sont communs :

ALBUMINURIE ET HYPERTENSION.

A) L'ECLAMPSIE HEMORRAGIQUE :

L'hématome rétroplacentaire ou décollement prématuré du placenta normalement inséré :

Au terme ou au voisinage du terme :

L'apparition d'une douleur hypogastrique violente continue accompagnée de quelques pertes noirâtres

L'utérus de bois que l'on trouve au toucher vaginal font déjà soupçonner le diagnostic

L'ALBUMINURIE

L'HYPERTENSION ARTERIELLE

viennent confirmer la plupart du temps, l'interrogatoire révèle l'ancienneté de ces deux derniers symptômes.

Après le seul geste qui s'impose : rupture large de la poche des eaux, le syndrome va évoluer suivant deux possibilités :

Soit :

Diminution de la douleur et apparition d'un travail normal. La survie de l'enfant est problématique, celle de la mère plus certaine. A l'expulsion du placenta on trouve une plus ou moins grande partie du placenta atrophiée en regard d'un caillot sanguin plus ou moins organisé suivant l'ancienneté du syndrome.

Soit :

Continuation du processus pathologique

- La douleur s'accroît et persiste sans aucun répit.
- La dilatation ne progresse pas.
- L'état de choc se confirme et s'aggrave.

C'est l'APOPLEXIE UTERO-PLACENTAIRE ou SYNDROME DE COUVELAIRE

La mort de l'enfant est certaine, celle de la mère à redouter. A l'autopsie on retrouve en plus de l'hémorragie rétro-placentaire des îlots d'infarctissements et d'hémorragies épars dans le muscle utérin.

A un stade de plus, ces lésions sont retrouvées dans les principaux viscères.

B) L'ECLAMPSIE NERVEUSE :

L'éclampsie nerveuse qui nous intéresse plus spécialement continue à être désignée sous le pseudonyme simple d'éclampsie : elle constitue un syndrome bien spécial .

I) ALBUMINURIE :

Elle peut être plus ou moins importante, de simples traces à 10 Gr. et plus. Elle est isolée et ne s'accompagne d'aucun autre des signes rénaux qui lui sont habituellement associés dans toutes les autres circonstances pathologiques : l'urée sanguine reste à un taux normal, le culot de centrifugation des urines ne révèle aucun cylindre, les épreuves fonctionnelles rénales restent normales.

II) HYPERTENSION ARTERIELLE :

Elle complète invariablement le tableau, son absence devant faire écarter le diagnostic. Elle est assez importante donnant des maxima qui peuvent atteindre 20 et plus.

Ces deux symptômes apparaissant au cours du dernier

trimestre peuvent évoluer assez longtemps sans aucune autre manifestation, ils n'attireront donc pas l'attention de la malade. Toutefois, un troisième symptôme les accompagne le plus souvent qui inquiètera la malade :

III) LES OEDEMES :

Débutant aux malléoles le soir, à la face le matin, ils peuvent prendre une importance plus ou moins grande. Il est difficile de faire une démarcation nette entre le physiologique et le pathologique étant donné la fréquence des oedèmes isolés à la fin de la grossesse.

IV) ETATS PREECLAMPTIQUES :

Au bout d'un certain temps, le syndrome livré à lui-même aboutit à l'état prééclamptique composé des symptômes suivants :

- CEPHALEES
- MOUCHES VOLANTES
- BARRE EPIGASTRIQUE

Cet état est toujours de courte durée et sa constatation appelle le même traitement que la crise éclamptique confirmée

En effet, rapidement l'apparition de

TREMULATIONS DE LA FACE annonce la crise convulsive

V) LES CRISES CONVULSIVES :

Elles évoluent en deux phases :

Phase tonique ;

La malade est figée en opisthotonos, les membres inférieurs en extension, les membres supérieurs en flexion le plus souvent.

Phase clonique :

Après une minute environ de cette attitude figée, la malade est agitée de soubresauts musculaires courts et se poursuivant 1 à 2 minutes.

Un coma profond et stertoreux leur fait suite.

Les crises vont se reproduire pendant un laps de temps plus ou moins long. Le pronostic foetal et maternel se base sur la fréquence et la durée des crises. Leur faisant suite ou les accompa-

gnant on peut voir s'installer :

des amauroses
des paralysies

le plus souvent fugaces.

SIGNES DE GRAVITE :

Apparition d'un mal éclamptique avec des crises convulsives subintrantes, un coma profond auquel vient rapidement s'ajouter des troubles thermiques.

PRONOSTIC FOETAL :

Il est beaucoup plus rapidement compromis. Nous verrons plus loin que les travaux modernes ont permis de remédier aux catastrophes foetales.

A ce syndrome d'allure bien spéciale on devait cours des derniers siècles attribuer les étiologies les plus diverses, nous allons successivement les passer en revue sans nous dissimuler que les travaux modernes les plus poussés ne lui ont pas fait perdre le surnom bien mérité de " MALADIE DES HYPOTHESES."

LES THEORIES CLASSIQUES :

Les théories les plus diverses au cours des deux derniers siècles furent attribuées à l'étiologie de l'éclampsie. Aucune de ces étiologies ne put être conservée longtemps à cette " Maladie des hypothèses " et celle des temps modernes ne prévaudra sans doute pas plus que ses ancêtres.

Le fait de l'apparition de ce syndrome spécial au cours de la grossesse devait faire naître très tôt l'idée d'un conflit entre le fœtus et l'organisme maternel. D'où naquirent deux théories :

I - INTOXICATION GRAVIDIQUE D'ORIGINE OVULAIRE :

a) Veit et ses élèves attribuaient pour l'étiologie à l'éclampsie le fait que les embolies syncytiales introduisent dans l'organisme maternel des albumines étrangères qui déclenchent la formation d'anticorps. Normalement ces syncytiolysines contrebalancent l'action des albumines, mais que le mécanisme de défense maternelle faiblisse ou que la libération d'albumine soit plus importante, et les accidents éclamptiques apparaissent.

b) Brindeau et Natteau-Lorrain étudiant les placenta éclamptiques trouvèrent deux sortes de lésions :

1) hémorragies avec éclatement des villosités.

2) prolifération exagérée du plasmode libérant des embolies syncytiales.

De ces recherches naquirent deux théories :

1) mélange des deux sangs, agglutination des globules fœtaux déterminant les embolies retrouvées à l'autopsie des femmes mortes d'éclampsie.

2) attribution de ces embolies aux amas syncytiaux.

Le fait que les embolies syncytiales sont plus importantes au début de la grossesse où l'on ne voit jamais d'éclampsie suffit à faire rejeter le rôle des embolies syncytiales dans la toxémie gravidique. Nous avons vu précédemment les travaux de LEVY-SOLAL sur la toxicité du sérum des éclamptiques.

II - INTOXICATION GRAVIDIQUE D'ORIGINE MATERNELLE :

Pinard le premier invoquant le ralentissement

de la circulation et les troubles des divers appareils parla d'auto-intoxication gravidique.

a) Théorie rénale :

L'albuminurie, l'hypertension artérielle^{devaient} fatalement faire incriminer les reins. VINAY et ses élèves les premiers rattachèrent l'éclampsie à l'insuffisance rénale. BARET, DAUNAY montrant l'absence de cylindres dans le culot de centrifugation des urines, la persistance d'épreuves fonctionnelles normales ainsi que du taux d'azotémie prouvèrent l'inexistence d'une participation rénale dans les phénomènes éclamptiques.

b) Théorie hépatique :

BAR, BOUFFE de SAINTE-BLAISE trouvèrent à l'autopsie d'éclamptiques des lésions hépatiques :

- hémorragies des espaces portes et périlobulaires
- embolies syncytiales centrolobulaires
- dégénérescence des cellules hépatiques

Mais BAR lui-même ajoutait: la double lésion hémorragique et cellulaire n'est pas pathognomonique de l'éclampsie et peut manquer dans les formes les plus sévères.

La persistance de tests hépatiques normaux achève de détruire cette théorie.

FACTEURS HORMONAUX :

Les travaux de O.W. et de G. SS SMITH en 1945 ont apporté des données biochimiques qui ont éclairé d'un jour nouveau l'étiologie des toxémies gravidiques.

Ces auteurs, ^{font} pour entrer dans ce cadre nosologique à côté des accidents tardifs d'éclampsie les avortements dits habituels des premiers mois de la grossesse.

Pour les suivre dans leurs déductions étiologiques, il est nécessaire de faire un rappel succinct des phénomènes hormonaux de la grossesse.

On admet de nos jours à la suite des travaux histologiques et histiochimiques de GEY, WISLOCKI et DEMPSEY ainsi que de SMITH et KENNARD que les substances gonodotropes sont élaborées par le cytotrophoblaste alors que les oestrogènes et la progestérone prennent naissance dans le plasmoditrophoblaste.

Les gonadostimulines apparaissent dans le sérum et les urines de la femme enceinte vers le 10^e, 14^e, jour après la fécondation, période de la nidation où le cytotrophoblaste prédomine et est à son maximum d'activité. Leurs taux s'élèvent rapidement pour atteindre un sommet de 30^e au 60^e jour après la fécondation puis baisse pour atteindre un plateau vers la 14^e semaine et s'y maintenir à un taux étale assez bas jusqu'à la 36^e semaine où une nouvelle ascension précède l'accouchement et la chute brutale qui lui fait suite.

En ce qui concerne les oestrogènes on admet que leur métabolisme peut se faire de deux façons à partir de l'oestradiol :

- par dégradation avec diminution d'activité en oestrone (transformation réversible) puis en oestriol (transformation irréversible) favorisée par la progestérone.

- par oxydation avec inactivation donnant des corps dont l'activité oestrogénique ne peut être mise en évidence que par l'hydrolyse en présence de zinc.

Leur élimination débute vers le 2^e mois et croît lentement jusqu'à la 12^e semaine pour croître ensuite rapidement jusqu'à la 36^e semaine où elle chute brusquement avant l'accouchement.

Mais chacun des corps résultant du métabolisme de l'oestradiol n'a pas une courbe d'élimination superposable :

1) L'oestradiol se maintient à un taux constant jusqu'à la 36^e semaine où il monte légèrement.

2) L'oestrone au contraire qui est la forme la plus avancée de dégradation ne cesse d'augmenter de la 12^e à la 36^e semaine avec quelques oscillations aux 16^e et 28^e semaines pour disparaître complètement juste avant l'accouchement.

3) Les corps oxydés ont une courbe d'élimination inverse baissant régulièrement jusqu'à la fin de la grossesse ; mais elle présente au moment des oscillations des 16^e et 28^e semaines une augmentation qui s'oppose à la baisse des oestrogènes actifs. Ils disparaissent complètement avant l'accouchement.

L'élimination de la progestérone se faisant sous la forme de prégnandiol, le dosage de ce corps dans les urines donne une notion précise des modalités d'élaboration de la progestérone au cours de la grossesse. Son taux de la 12^e semaine où il ne dépasse pas 4 à 10 mgr par 24 heures s'élève jusqu'à la fin de la grossesse où il atteint des taux variables allant jusqu'à 150 mgr par 24 heures, son taux tombe brusquement avant l'accouchement.

De ces notions succinctes il faut retenir avec CAMUS et DEJIL :

1) que la production d'oestrogène et de progestérone varient dans le même sens, l'augmentation brusque de la 12^e semaine traduisant l'entrée en fonction du placenta.

2) que l'oestrone et l'oestriol diminuent tandis que les corps oxydés diminuent au fur et à mesure que la production de progestérone augmente, ce qui traduit l'opposition de la progestérone à l'oxydation et son action favorisante à une dégradation banale.

3) que dans leurs variations le taux de gonadostimuline et d'oestrogène se contrebalancent,

4) qu'immédiatement avant l'accouchement la chute des stéroïdes sexuels suit celle des corps oxydés.

Les frères SMITH font jouer aux corps oxydés le rôle capital dans les phénomènes hormonaux du cycle menstruel comme dans ceux de la grossesse.

En effet pour ces auteurs :

Dans le cycle menstruel, pendant la première moitié, les oestrogènes sécrétés en abondance donnent par oxydation des corps oxydés dont le taux croissant agissant sur l'hypophyse détermine de la part de celle-ci d'abord la sécrétion d'hormone lutéinisante puis d'hormone lutéotrope. Mais la sécrétion de lutéine qui en résulte va au cours de la deuxième moitié du cycle;

favoriser la dégradation banale aux dépens de l'oxydation, la diminution du taux des corps oxydés qui en résulte aboutit à une disparition totale de ceux-ci à la fin de la deuxième moitié du cycle qui supprimant l'excitation hypophysaire qui maintient le corps jaune en activité a pour résultat l'arrêt de la sécrétion des stéroïdes sexuels. Il en résulte une désintégration de l'endomètre attribuée par ABDERHALDEN, GRAFFENBERG & MACHT à la formation in-situ, à la chute des stéroïdes sexuels, d'une toxine fibrinolytique qui a pu être retrouvée dans le sang menstruel. Après les règles la reprise de l'oxydation assure l'évolution d'un nouveau follicule.

Pendant la grossesse les phénomènes sont identiques mais :

- 1) L'hypophyse est ici remplacée par le cytotrophoblaste
- 2) L'ovaire par le plasmoditrophoblaste
- 3) La seule différence réside dans le fait que les corps oxydés agissent non pas en augmentant la production du cytotrophoblaste en gonadostimuline, mais en favorisant l'utilisation de ce corps par le plasmoditrophoblaste qui élabore dès lors les oestrogènes et la progestérone à un taux harmonieux.

- Dans le cadre physiologique les phénomènes se déroulent de la façon suivante :

La production croissante des corps oxydés aboutit à la 36^e semaine à une disparition des corps oxydés; il en résulte une chute brusque des stéroïdes sexuels qu'accompagne une élévation du taux des gonadostimulines, le travail se déclenche probablement par catabolisme décidual sous l'influence au moment de la chute des stéroïdes sexuels, de la formation d'une toxine protéolytique. Cette toxine a en effet été retrouvée dans le placenta après le travail dans le sang des parturientes qui avaient eu un long travail.

- Mais que la chute des corps oxydés se produise au 3^e mois ou au 7^e mois et nous entrons dans le domaine de la pathologie : la chute des corps oxydés précède en effet pour les frères SMITH les phénomènes de toxémie gravidique; ceux-ci n'apparaîtraient qu'après la chute des stéroïdes sexuels accompagnés d'une augmentation des gonadostimulines résultant de la disparition des corps oxydés.

- Pour les frères SMITH ce phénomène de physiologie viciée, ce faux pas du jeu hormonal se retrouverait dans les avortements du premier trimestre de la grossesse et dans les accidents tardifs de la toxémie gravidique.

- Toutefois ces auteurs ne prétendent pas pour autant avoir découvert le primum movens de ces accidents.
- Ils insistaient en effet sur les interrelations qui existent au niveau du placenta entre la production des stéroïdes sexuels et la circulation sanguine. Une vascularisation sanguine suffisante est aussi indispensable à l'élaboration et au métabolisme des stéroïdes sexuels qu'une quantité déterminée de chacun d'eux est nécessaire à la vascularisation et au développement du placenta.
- que le trouble initial soit hormonal ou vasculaire il se crée très rapidement un cercle vicieux :
le trouble circulatoire déclenche un déficit hormonal dont la production corrélaire de toxine fibrinolytique ne fait qu'aggraver le trouble circulatoire. Au cours des premiers mois de la grossesse ce processus livré à lui-même aboutit à l'avortement, au cours des derniers mois il aboutit aux phénomènes éclamptiques avec mort ou survie du fœtus suivant l'importance du trouble hormonal.
- Telles étaient en 1945 les conclusions des frères SMITH, ils apportaient en vérification de leur thèse les résultats thérapeutiques obtenus dans le traitement des avortements habituels avec le diéthylstilboestrol.
- En effet, cherchant à suppléer la carence des corps oxydés ces auteurs découvrirent que le diéthylboestrol déclenchait chez la femme castrée l'apparition de corps oxydés dans les urines et une augmentation du prégnandiol urinaire chez la femme enceinte.
- Cette théorie de VAUX devait bouleverser la thérapeutique des avortements habituels des premiers mois.
- Dans les années qui suivirent au fur et à mesure que se perfectionnèrent les méthodes de dosage hormonaux, et devant les résultats thérapeutiques obtenus, les auteurs s'attachèrent à vérifier les travaux des frères SMITH.
- Les travaux de RAKOFF les premiers apportèrent une vérification biochimique à cette théorie. Cet auteur dosa chez 40 femmes enceintes normales les taux sanguins de gonadostimulines et d'oestrogènes, il constata :
une augmentation du taux de gonadostimulines du 12^e jour jusqu'à la 10^e semaine où il atteint un sommet (1000 unités souris) puis une diminution jusqu'à un taux assez bas (400 unités souris) où il se maintient jusqu'à la fin de la grossesse.

Une augmentation du taux d'oestrogènes jusqu'au voisinage du terme

- Par contre chez 22 malades présentant des phénomènes tardifs de toxémie gravidique : hypertension, albuminurie, l'auteur constata chez 19 malades :

une élévation anormale des gonadostimulines sanguines
un abaissement du taux sanguin d'oestrogènes

De plus l'auteur nota que chaque amélioration clinique s'accompagnait d'une ébauche de retour à la normale des taux hormonaux sanguins. Enfin dans trois cas l'apparition des troubles hormonaux précéda l'apparition des phénomènes cliniques de toxémie gravidique.

- Parmi les innombrables travaux consacrés ces dernières années aux dosages hormonaux au cours de la grossesse les journées de colloques sur la fonction lutéale organisées par la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris furent une importante mise au point.

- Entre autres les travaux de MILLIEZ et FRITTEL qui ont consacré leurs études à l'élimination hormonale au cours des toxémies gravidiques, résument les connaissances à l'heure actuelle sur les dysfonctionnements hormonaux au cours des gestoses.

- Ces auteurs se montrent réticents au sujet de l'intérêt des dosages de gonadostimulines, non pas quant à la réalité de l'élévation de leur taux mais surtout vis à vis des variations quantitatives dues aux diverses méthodes utilisées par les différents auteurs. En effet si WATTS & ADAIR mirent en lumière dans une intéressante étude statistique, la corrélation qui existe au cours des toxémies entre l'élévation des gonadostimulines et la diminution de la folliculine, faits d'ailleurs confirmés. P. WHITE, LORAIN & MATHEW et bien d'autres, BROWNE, HENRY & VENNING ne purent établir de relation entre l'élévation du taux des gonadostimulines et la survenue des accidents toxémiques, tandis que TAYLOR & SCADRON obtinrent des résultats variables et ne permettant aucune conclusions.

- MILLIEZ & FRITTEL ont donc préféré aux dosages de prolan dont la technique est encore mal codifiée de nos jours, le dosage des stéroïdes urinaires pour apprécier la gravité et l'évolution des phénomènes toxémiques.

Leurs travaux portant sur 20 malades présentant toutes des signes de toxémie : hypertension artérielle associée ou non à une albuminurie plus ou moins importante, ont vérifié la place prépondérante des troubles d'élaboration des oestrogènes et de la progestérone.

En effet ces auteurs dosèrent d'une part :

1) les corps lutéïdes en deux fractions :

a) 3 α stéroïdes neutres ou glycuroniques butylosolubles.

b) le complexe prégnañdiol comprenant à côté du prégnañdiol la prégnañolone et l'allopregnañdiol.

d'autre part :

les phénolstéroïdes dérivant du métabolisme de la folliculine.

Leurs conclusions sont les suivantes :

1) Toxémie avec élimination urinaire normale de lutéoïdes comme de phénolstéroïdes : pronostic peu sévère, toxémie légère.

2) Toxémie avec élimination normale de lutéoïdes mais forte diminution de l'élimination des phénolstéroïdes : pronostic plus sévère surtout pour le fœtus, mais favorable en général avec un traitement d'oestrogènes intensif institué à temps.

3) Toxémie avec élimination diminuée de lutéoïdes et de phénolstéroïdes. Il s'agit d'une toxémie sévère traduisant une insuffisance placentaire grave. Son apparition au 8^e mois implique, pour ces auteurs une césarienne d'urgence, seule capable de donner un enfant vivant.

- D'autre part JAYLE et CREPY, aux mêmes journées de colloques sur la fonction lutéale rapportèrent une importante étude sur les menaces d'avortement et les avortements habituels des premiers mois de la grossesse leurs résultats sont à peu près superposables à ceux de MILLIEZ & FRITTEL.

- Si donc la théorie des frères SMITH n'a pas une valeur pathogénique absolue, étant donné le mystère qui plane encore sur le primum movens de ces troubles hormonaux, elle est admise et vérifiée de nos jours par bon nombre d'auteurs.

Les travaux qu'elle a engendré ont permis de plus aux auteurs modernes de découvrir une base pronostique : l'évolution de l'élimination urinaire des lutéoïdes et des phénolstéroïdes, ce qui est un moyen sûr de surveillance de l'évolution de la toxémie sous l'influence du traitement.

Ces travaux ont de plus dégagé le caractère quasi vital des besoins du fœtus en oestrogènes.

- Les observations que nous présentons n'ont aucune notion de dosages hormonaux; conscients de cette insuffisance nous tenons à signaler que ces malades furent confiées au service au voisinage ou au moment du travail. Le pronostic fœtal étant donné l'inutilité pour l'enfant d'un traitement hormonal à cette époque fut banni de nos préoccupations et notre seul souci fut le pronostic maternel.

S TROUBLES NEURO-VEGETATIFS :

I) Les troubles du tonus et de l'excitabilité neuro-végétative :

Depuis longtemps les accoucheurs ont signalé les modifications neuro-végétatives qui accompagnent les accidents tardifs de toxémie gravidique.

FRUHNHOLZ le premier avait remarqué que souvent en fin de grossesse existent des signes d'hyperexcitabilité sympathique :

- mydriase
- instabilité du pouls et de la tension maxima
- variabilité de l'indice oscillométrique

mais l'auteur notait de plus la coexistence de signe de vagotonie tels que la pâleur sans anémie.

GELLE et CHOAIN objectivèrent cette dystonie par des tests couplés utilisant

- le réflexe oculo-cardiaque
- le test atropino-orthoclinostatique

leurs conclusions sont les suivantes :

- en fin de grossesse 50 % des gestantes sont des sympathicotoniques
- parmi celles-ci 75 % présentent des signes d'hyperexcitabilité sympathique.
- un petit nombre seulement parmi les 25 % restant compense cette sympathicotonie par une hyperexcitabilité parasympathique.

Les auteurs concluent d'accord avec SUMEGI et LIEBMANN qu'il existe à la fin de la grossesse plus que de l'instabilité neuro-végétative à prédominance sympathique mais nettement un double syndrome sympathique fait d'hypertonie et d'hyperexcitabilité.

II) Le retentissement hypophyso-tubérien :

Nous avons déjà vu avec les travaux de RIVIERE et de SOULIGNAC le dysfonctionnement des centres neuro-végétatifs du diencephale dans les grossesses normales. Il est plus que probable que les troubles endocriniens de la gestose déclenchent de la part de l'hypophyse qui occupe un poste clef dans le système endocrinien une réaction. Soupçonnée par bon nombre d'auteurs, si elle est encore mal connue, il serait téméraire de la nier. Etant donnée l'étroite filiation du couple neuro-hormonal hypophyso-tubérien il s'y ajoute une réaction des centres diencephaliques.

III) Les troubles enzymatiques :

LABORIT en 1950 dans une intéressante étude attirait l'attention sur l'importance des troubles du système réticulo endothélial en fin de grossesse déjà bien mis en évidence par LEVY-SOLAL qui avait montré l'hypocalcémie constante dans les accidents tardifs de la toxémie gravidique. Cette étude revalorise la théorie toxique. Les conclusions de LABORIT sont les suivantes :

D'une part les embolies syncytiales en fin de grossesse particulièrement abondantes chez les éclamptiques étant donné l'importance des troubles circulatoires placentaires chez ces parturientes donnent par désintégration des produits voisins de l'histamine qui se trouve libérée en quantité exagérée. La première conséquence de cette histaminémie élevée est une libération massive d'acétyl-choline.

D'autre part la déficience du système réticulo-endothélial a pour conséquence une diminution quantitative de la cholinestérase et de l'histaminase. / ont constaté En effet STERN, WIECK et ZELLER une diminution de l'activité histaminasique du serum de parturientes atteintes d'hématome rétro-placentaire encore plus marquée chez les éclamptiques. L'acétyl-choline libérée en masse et non neutralisée ne conserverait à ces doses ^{sa} double action muscarinique et nicotinique que la dernière qui a pour effet de solliciter la sécrétion d'adrénaline sur les fibres post-ganglionnaires.

IV) Les travaux de REILLY et GOLDSBIATT

Ces auteurs ont prouvé le fait qu'une excitation chimique ou toxique portée en un point quelconque du système neuro-végétatif avait pour conséquence une ischémie rénale s'accompagnant d'hypertension artérielle.

Nous nous trouvons donc devant les faits suivants :

D'une part des centres diencephaliques perturbés dans leur fonctionnement par une réaction à point de départ hormonal.

D'autre part devant des perturbations enzymatiques qui modifient complètement le jeu des médiateurs chimiques du système neuro-végétatif. De plus les effecteurs du système neuro-végétatif sont du fait des excitations pathologiques sujets à des réactions viciées.

ANALYSE DES ACCIDENTS ECLAMPTIQUES :

LABORIT allant très loin dans ses déductions pathogéniques attribue :

- Les oedèmes au déficit réticulo-histocytaire qui a pour première conséquence l'hyposérinémie abaissant la pression onkotique.
- L'albuminurie à l'hyperperméabilité capillaire conséquence de l'excès d'acétyl-choline.
- L'hypertension artérielle à l'action nicotinique de l'acétyl-choline non neutralisée et libérée en quantité massive.

CONCLUSIONS DES TRAVAUX MODERNES :

On se trouve ainsi devant deux ordres de faits précis :

I) D'une part des troubles endocriniens matérialisés par les dosages des différents auteurs qu'on peut difficilement nier. Plus ou moins intenses ils restent plus ou moins accessibles à la thérapeutique synthétique palliative.

II) D'autre part devant une série de symptômes neuro-végétatifs révélant le triple dysfonctionnement des centres diencéphaliques, des médiateurs chimiques, des récepteurs périphériques rénaux et vasculaires.

La filiation entre les deux séries de troubles semble certaine étant donné le poste clef occupé par l'hypophyse dans tout système hormonal et l'étroite unité hypophyso-tubérienne.

Les conclusions tirées par RIVIERE & SOULIGNAC au sujet de la pathogénie des accidents tardifs de la toxémie gravidique semblent donc acceptables.

1- Dans un organisme sain les troubles sympathiques traduisent des réactions physiologiques.

2- Dans les accidents tardifs de la gestose l'exagération de ces symptômes traduit à la périphérie un dysfonctionnement central du groupe hypophyso-diencéphalique.

3- Que ce dysfonctionnement est le résultat d'une rupture d'équilibre des hormones génitales dans le sens d'un déficit des oestrogènes.

4- Que ces troubles portent dans leur intensité le reflet du dysfonctionnement des centres diencéphaliques lui-même soumis à

l'intensité des troubles hormonaux, de l'état des divers récepteurs périphériques des influx neuro-végétatifs.

LES travaux de MILLIEZ & FRITTEL semblent avoir mis en évidence l'importance du déficit d'oestrogènes pour le pronostic foetal. Le pronostic maternel dépendant au contraire étroitement de l'importance et surtout de la durée du dysfonctionnement neuro-végétatif.

Les observations qui font l'objet de cette étude portent sur des parturientes qui ont été confiées au service au moment du travail. Le pronostic foetal étant donné l'inutilité d'un traitement hormonal à cette époque fut banni de nos préoccupations, seul a compté pour nous le pronostic maternel. C'est pourquoi le traitement institué s'adressait aux récepteurs les plus touchés par les diurétiques, aux centres d'encéphaliques par les déconnectants, aux spasmes vasculaires par les antisynaptiques.

TRAITEMENT UTILISE

Il se composa de 4 éléments :

Des diurétiques
Des déconnectants
Un frénateur hypophysaire
Un régime

I) Les diurétiques :

Nous avons utilisé un mélange en injection intraveineuse composé de sérum glucosé hypertonique dont l'action diurétique n'est plus à faire, de chophytol : l'extrait de cynara scolymus possède entre autre multiples propriétés celle d'activer la diurèse. Il possède de plus une action antitoxique vis à vis de la cellule hépatique. De novocaïne à 0,5 % dont l'action antispasmodique sur les capillaires est à peu près constante.

II) Les déconnectants :

Ce fut la base du traitement :

1- Le 4560 R.P. ou LARGACTIL

que nous avons utilisé pour ses propriétés

sympathicolytiques
antisynaptiques
anticonvulsivantes

Mais surtout pour son action sur le diencephale qui réalise pour LASSNER " une interruption synaptique entre la corticalité et le diencephale , réalisant en quelque sorte une lobotomie pharmacologique " narcobiotique.

2- Le 3277 R.P. ou phénergan

que nous avons utilisé pour ses propriétés

Antihistaminiques
hypnogènes

Ces deux médicaments utilisés en association l'ont été à des doses inférieures à celles utilisées dans l'hibernation; nous avons obtenu une somnolence profonde.

III) Oestrogène

Nous avons utilisé le cycloestrol en injections intramusculaires.

IV) La diététique :

Arme thérapeutique la plus ancienne, elle se retrouve immuablement dans toutes les méthodes proposées.

Pendant les premiers jours nous avons utilisé la diète hydrique avec restriction liquidienne.

Puis le régime lacté exclusif pendant deux à trois jours.

Enfin dès la reprise normale de la diurèse un régime normal déchloruré.

Observation n° 1

Madame CH... 26 ans

Cette parturiente entre dans le service le 7 avril 1954 à 23 h.

Antécédents obstétricaux :

Il s'agit d'une secondigeste, secondipare, la dernière grossesse remontant à 7 ans.

La malade ne signale pas de troubles endocriniens.

Mais à l'âge de 18 ans la malade a fait une néphrite albuminurique à la suite d'une angine ; l'albuminurie a persisté deux ans environ. Depuis cette date elle ne s'est plus manifestée malgré des contrôles assez fréquents.

Evolution de la grossesse actuelle :

Les dernières règles se sont terminées vers le 25 août 1953 il s'agit donc d'une grossesse de 7 mois environ.

Depuis le 5^e mois la parturiente est suivie par son médecin traitant pour une albuminurie sévère avec hypertension artérielle

6 - 3 - 1954 : 1 Gr./litre

23- 3- 1954 : 1,8 Gr/litre

25- 3- -1954 : 20 Gr/litre

Elle est soumise à un régime quelque peu paradoxal : non déchloruré et hypercarné.

La malade accuse des douleurs abdominales depuis le début de l'après-midi.

Examen à l'entrée :

La malade se plaint :

de céphalées violentes fronto-orbitaires depuis quelques heures d'une faible diurèse depuis la veille.

On trouve des OEDEMES malléolaires bilatéraux.

TENSION ARTERIELLE : 19-9

ALBUMINURIE : 8 Gr/litre. Urines d'aspect bouillon sale.

EXAMEN OBSTETRICAL :

Présentation verticale

Bruits du coeur foetal absents (il ne peut être obtenu de

précision sur la date de leur disparition).

Au toucher vaginal on trouve : col utérin dilaté comme 5 francs
Présentation céphalique fléchie en
O.I.D.P.

Poche des eaux non rompue.

-Après rupture de la poche des eaux donnant émission à un liquide de teinte chocolat le travail progresse assez rapidement.

-La parturiente accouche 3/4 d'heure après d'un foetus de sexe masculin mort et macéré.

-Délivrance naturelle 20 minutes après

L'évolution des symptômes peut être suivie dans le tableau suivant :

Jours	1 ^e	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	9 ^e	10 ^e
T.										
A.	22-13	19-10	18-10	17-10	17-10	16-9	16-9	21-13	17-11	17-10
Diurèse:	0;5	0 ¹ .5	0 ¹ .75	1 ¹ .	1 ¹ .250	2 ¹ .	1 ¹ .	0 ¹ .750	1 ¹ .	1 ¹ .250
Albumi-										
nurie	8 Gr	5 Gr	3 Gr	3 Gr	1 Gr	1Gr	1Gr	1Gr,5	0Gr,5	0Gr,5
Urée	0Gr4%	0 Gr	42 %		0Gr35%			0 Gr	37 %	

JOURS:	11 ^e	12 ^e	13 ^e	14 ^e	15 ^e
T.					
A.	14-8	12-8	11-7	11-7	11-7
Diurè-	1.	1.	1.	1.	1.
se	1	1, 5	1, 750	2	2
Albumi-					
nurie:	0Gr.4	0Gr2	0Gr05	tra-	tra-
				ces	ces
Urée:		0Gr37%		0Gr	
				36%	

Observation n° 2

Madame DU... 42 ans

Cette parturiente entre dans le service le 2 Mai à 14 heures

Antécédents obstétricaux :

Il s'agit d'une sixième pare.

Les grossesses précédentes furent normales, la dernière datant de 2 ans

La malade ne signale pas de fausse-couche .

Evolution de la grossesse actuelle :

- Les dernières règles se sont terminées le 23 juillet 1953, il s'agit donc d'une grossesse sensiblement à terme.

- La grossesse a évolué de façon normale.

- La visite du 8^e mois n'a pas révélé d'albuminurie mais une tension artérielle à 18-9

- La parturiente accuse des douleurs abdominales depuis la matinée.

Examen à l'entrée :

- Hauteur utérine : 33 cm

- Présentation verticale

- Les bruits du coeur foetal sont perçus au dessus de l'ombilic à gauche.

- Au toucher vaginal on trouve :

Présentation d'un siège complet en sacro-iliaque gauche antérieure
Col utérin dilaté comme 5 francs
Poche des eaux rompue

TENSION ARTERIELLE 22-15

La malade se plaint d'une diurèse faible depuis 24 heures et accuse des céphalées fronto-occipitales depuis la veille; aucun oedème ne peut être décelé, émission d'une faible quantité d'urine d'aspect bouillon sale.

ALBUMINURIE : 3 Gr/litre

-Accouchement 4 heures après d'un enfant de sexe masculin de 2 Kgs
900

-Délivrance naturelle une demi heure après.

L'évolution des symptômes peut être suivie dans le tableau suivant :

Observation n° 2

Urée sanguine
0, Gr. 30 %

Jours	1 ^e	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	9 ^e	10 ^e
T.										
A.	22-15	18-11	19-12	23-13	22-12	20-12	18-9	18-9	16-9	16-9
Diurèse:	0, 125	0, 250	0, 500	1, 500	2	1, 5	2, 5	2	21	21
Albumi-										
nurie	2 Gr.	1 Gr.	0, Gr. 5	0, Gr. 2	0 Gr.	0 Gr.	0 Gr.			0 Gr.

OBSERVATION N° 3

Madame JA... 30 ans

Cette parturiente entre dans le service le 13 juin 1954 à 22 H.

Antécédents obstétricaux :

Il s'agit d'une primigeste, primipare.

La malade ne signale aucun trouble endocrinien ou rénal avant la grossesse.

Evolution de la grossesse actuelle :

- Les dernières règles se sont terminées vers le 20 Novembre 1953, il s'agit donc d'une grossesse de 7 mois et demi environ.

- Depuis le 5^e mois la malade est suivie chez elle par son médecin traitant pour une ALBUMINURIE peu élevée mais rebelle au régime déchloruré et au repos au lit. La tension artérielle normale au départ s'est élevée peu à peu.

Examen à l'entrée :

TENSION ARTERIELLE : 19-11

ALBUMINURIE : 2 Gr./litre

La malade se plaint

- De céphalées violentes depuis le matin
- D'une barre épigastrique et de mouches volantes depuis quelques heures
- D'une diurèse faible depuis la veille.

Examen obstétrical :

Présentation verticale

Bruits du coeur foetal absents (il ne peut être donné de précision sur la date de leur disparition)

Au toucher vaginal on trouve :

Col utérin dilaté comme une petite paume de main

Présentation céphalique fléchie en O.I.G.A.

Poche des eaux rompue.

La parturiente souffre de douleurs abdominales depuis le matin
-Accouchement 4 heures après d'un foetus du sexe féminin mort et macéré - Délivrance naturelle 20 minutes après.

Observation N° 3

Jours	1 ^e	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	9 ^e	10 ^e
T.										
A;	19-11	18-10	16-9	18-10	19-11	16-11	16-10	14-9	13-7	12-7
Diurèse	01,5	01,5	11	1,5	11,3	11,5	21	21	2	21
Albumi-	2Gr	1Gr	0Gr.5	0Gr.5	0Gr.5	0Gr.3	0Gr.3	0Gr.2	0Gr.2	0Gr.
nurie										
Urée	0,Gr.45 %	0Gr,38 %			0Gr,35 %					

Madame CI... 22 ans

Cette parturiente entre dans le service le 19 Mai à 10 heures.

Antécédents obstétricaux :

Primigeste

Primipare

Aucun antécédent rénal ou endocrinien.

Evolution de la grossesse actuelle :

Les dernières règles se sont terminées le 19 Août 1953, il s'agit donc d'une grossesse sensiblement à terme.
La grossesse s'est déroulée sans histoire.

La visite du 8^e mois n'a pas révélé d'albuminurie ou d'hypertension, elle fut pratiquée par un médecin au-dessus de tout soupçon .

Depuis quelques jours la parturiente accuse divers symptômes de prééclampsie:

Céphalées

barre épigastrique

mouches volantes

diurèse très diminuée.

Examen à l'entrée :

Tension artérielle 20-11

Albuminurie : 8 Gr./litre

Oedème malléolaire bilatéral

Examen obstétrical :

- Présentation verticale
- Bruits du coeur foetal perceptibles au dessous de l'ombilic à droite

Au toucher vaginal on trouve :

- Col utérin dilaté comme une petite paume de main
- Présentation céphalique fléchie en O.I.D.P.
- Poche des eaux non rompue.

Après rupture de la poche des eaux le travail progresse assez rapidement et deux heures après, à 13 heures, accouchement d'un enfant du sexe masculin de 3 Kg,600

Délivrance naturelle 20 minutes après

Immédiatement après la délivrance, apparition de crises convulsives toniques puis cloniques suivies de coma.

La tension artérielle prise à ce moment était à 21-12

Les crises convulsives devaient se succéder pendant une demi heure environ.

L'évolution des divers symptômes peut être suivie dans le tableau suivant :

Jours	1 ^e	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	9 ^e	10 ^e
T.										
A;	21-12	19-10	16-9	14-8	18-10	15-9	14-8	12-7	12-7	12-7
	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.
Diurèse:	0, 5	0,750	2	2	2,5	2,5	2	2,5	2,5	2,5
Albumi-										
nurie	8 Gr.	4 Gr.	4 Gr.	0Gr.	0 Gr.	0 Gr.	0 Gr.			0 Gr.
Urée	0,42Gr%			0,37 Gr.%				0 Gr,40%		

Observation N° 4

Madame RAY... 22 ans

Cette parturiente entre dans le service le 8 août 1954 à 20 heures

Antécédents obstétricaux :

Primigeste
Primipare

Evolution de la grossesse actuelle :

La grossesse s'est déroulée normalement.
La visite du 8^e mois n'avait révélé ni albuminurie
ni hypertension artérielle.

Examen à l'entrée :

Tension artérielle : 20-12
Oligurie marquée depuis la veille ; le sondage devait
ramener une faible quantité d'urine d'aspect
bouillon sale contenant
1 Gr. par litre d'albumine.

Examen obstétrical :

Présentation verticale

Bruits du coeur foetal au-dessous de l'ombilic ^à gauche

Le toucher vaginal montrait :

Col utérin dilaté comme une pièce de deux francs.

Poche des eaux non rompue

Présentation céphalique fléchie en O.I.G.A.

- A 4 heures du matin c'est-à-dire 8 heures après :

Dilatation grande paume

Apparition de crises convulsives toniques puis cloniques durant chacune 3 minutes et se reproduisant deux fois.
Les convulsions furent suivies d'un profond coma.

- Une heure après dilatation complète, signes de souffrance foetale
- La tête foetale est dans l'excavation
- Application de forceps simple sous anesthésie générale

- Délivrance artificielle pour placenta enchatonné dans la corne droite

- Deux heures après reproduction de 4 crises convulsives successives.

L'évolution des symptômes peut être suivie dans le tableau suivant :

Jours	1 ^e	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	9 ^e	10 ^e
T.										
A.	20-12	19-11	17-10	14-9	15-9	13-7	12-7	12-7	12-7	12-7
		1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.	1.
Diurèse:	0, 25	0, 3	0, 7	0, 8	0, 9	1, 6	1, 8	2	2	2
Albumi-										
nurie	1Gr.	0, 5Gr.	0, 5Gr.	3:0, Gr3:	0Gr.	0Gr.	0Gr.	0Gr.	0Gr.	0Gr.

Observation N°5

T H E R A P E U T I Q U E

A) Pendant les trois premiers jours et dès l'entrée :

I - DIURETIQUES

Injectons intraveineuses matin et soir du mélange :

20 cc de sérum glucosé hypertonique
10 cc de Chophytol
10 cc de Novocaïne à 0,5 %

II - DECONNECTANTS

Injectons intramusculaires

LARGACTIL 1 ampoule à 25 Mgr.
PHENERGAN 1 ampoule à 50 Mgr.

- Pour les observations 1,2,3, état prééclamptique., ces injections sont à pratiquer toutes les huit heures pendant 48 h. puis toutes les 12 heures.
- Pour les observations 4 et 5 elles furent pratiquées toutes les 1. heure puis toutes les 8 heures.

PER OS :

LARGACTIL : 4 fois un demi comprimé par jour en augmentant d'un demi comprimé tous les jours.
PHENERGAN : 4 comprimés par jour

III - OESTROGENE :

CYCLOESTROL : injection intramusculaire de 5 Mgr. matinet soir.

IV - REGIME :

Diète hydrique avec 750 cc d'eau lactosée pendant 48 heures puis régime lacté exclusif.

B) Les jours suivants :

I- DIURETIQUES :

Les injections sont suspendues le 5^e jour. Une seule fois la

diurèse diminuant les jours suivant nous obligea à les reprendre 48 heures.

II - DECONNECTANTS :

Les injections intramusculaires sont suspendues

Le 5ème jour - Per-os :

LARGACTIL : On atteint le 5ème jour la dose de 4 comprimés que l'on maintient 48 heures, puis on diminue d'un demi comprimé par jour jusqu'à la sortie de la malade où le traitement est interrompu.

PHENERGAN : est supprimé le 5ème jour.

III - OESTROGENE :

Les injections sont suspendues le 7ème jour.

IV - REGIME :

Le régime lacté exclusif est maintenu jusqu'au 5ème jour, puis on institue un régime déchloruré pendant 48 heures et l'on reprend progressivement l'alimentation normale.

TRAITEMENT DES CRISES CONVULSIVES :

Chez les malades des observations 4 & 5 qui ont présenté des crises d'éclampsie nous avons institué le traitement suivant :

- saignée de 300cc
- somnifène intraveineux 1 ampoule.

RESULTATS :

Les observations se divisent en deux groupes :

- Les observations n° 1 - 2 - 3 concernent des états prééclamptiques
- Les observations 4 & 5 des états éclamptiques confirmés.

Les malades du premier groupe virent leurs symptômes régresser rapidement sauf la malade de l'observation n° 1 chez qui : l'albuminurie persista longtemps à sa sortie du service, ses urines en contenaient encore des traces qui disparurent en quatre semaines environ. L'arrêt des diurétiques au 5ème jour amena une diminution de la diurèse et une hausse tensionnelle qui nous obligera à reprendre

le traitement quelques jours. Il est à noter que cette malade avait présenté dans son enfance une albuminurie survenue après une amygdalite et qui persista jusqu'à l'âge de 12 ans. De plus c'était une toxémie qui évoluait depuis le 5ème mois.

La malade de l'observation n° 2 conserva une tension élevée puisque sa maxima n'atteignit 16 que le 9^e jour, il s'agissait d'une femme relativement âgée qui à la visite du 8^e mois avait déjà une tension artérielle à 18-9.

Les deux malades qui firent des crises convulsives virent leurs symptômes céder rapidement puisqu'au 4^{ème} jour l'albuminurie avait disparu et que la tension artérielle était à 14-8 pour l'une et à 14-9 pour l'autre.

En conclusion chez les parturientes, au passé rénal et vasculaire vierges présentant des signes de gestose récents nous nous sommes rapidement rendus maîtres des symptômes l'action favorable de l'accouchement s'ajoutant à celle du traitement.

Par contre celles qui présentaient des symptômes de gestose anciens et un passé rénal pathologique conservèrent des séquelles plus longtemps.

CONCLUSIONS

S'il reste encore beaucoup d'obscurité dans la pathogénèse des phénomènes de gestose, les travaux modernes ont toutefois permis de mettre en lumière l'importance pathogénique du dysfonctionnement hormonal et neuro-végétatif, théorie qui ne prévaudra peut-être pas plus longtemps que les précédentes mais qui a donné naissance à de nouvelles bases thérapeutiques : oestrogènes et déconnectants dont les résultats semblent supérieurs à ceux obtenus jusqu'alors.

Le traitement que nous avons utilisé, s'il n'a pas le mérite d'être inédit, nous a permis de limiter à des phénomènes bénins trois états prééclamptiques et de juguler rapidement deux éclampsies d'allure sévère. Les parturientes ayant été confiées à nos soins au moment du travail notre thérapeutique ne pouvait donc que s'adresser aux lésions maternelles c'est à dire aux centres diencéphaliques et au système neuro-végétatif. L'action des déconnectants est certainement la base des résultats satisfaisants obtenus et si le petit nombre d'observations que nous possédons ne nous permet pas d'affirmer l'activité absolue de notre thérapeutique il nous a toutefois permis d'en vérifier l'innocuité.

Vu : Le Président de Thèse : Monsieur le Professeur LEVY SOLAL

Vu : Le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris :

Monsieur le Professeur BINET

Vu et Permis d'imprimer : Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

- BROWNE - J.S. L. HENRY J.S. & VERMING E.N.
Excrétion urinaire des prolans, des oestrogènes et du prégnandiols dans la grossesse normale et dans les accidents précoces et tardifs des toxémies gravidiques.
J. Clin invest- 1938 503-510
- CATHALA - Signes généraux de la grossesse pendant les 4 premiers mois - Pratique de l'art des accouchements.
- COLLIARD-HENSGHEM - Contribution à l'étude de l'excrétion des 17 cétostéroïdes pendant la grossesse - Brith-Médi - 1944 - 24
- COLLIN - Existe-t-il des preuves de la neurocrinie hypophysaire : Annales de médecine - T-33 - 1943
- COOMAN - Modification du champ visuel au cours de la grossesse
Thèse Bordeaux 1945 -
- GELLE & CHOAIN - De l'équilibre du système neurovégétatif au cours de la gestation - Gyn - Obst N° 3 - 1949
- JAYLE M.F. - BRET J. - Elimination des stéroïdes urinaires au cours des grossesses normales et pathologiques. Ann d'Endo. 1948
- JAYLE M.F. - O. CREPY - Détermination et variations physiologiques du taux des phénolstéroïdes : Ann-Biolo-Clin 1952 - 1 -2
- LABORIT - sur la pathogénie de l'éclampsie -Dédutions thérapeutiques - Gyn - Obst. 1950 - N° 3 -
- LEVY-SOLAL - Les oedèmes de la gestation -Rapport IXème congrès de Gyn. Obst- Alger.
- LHERMITTE - Les syndromes anatomo-cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique- Revue neurologique - 1934
- LORRAINE & MATHEW G.D. - Gonadotrophine chorionique dans les toxémies gravidiques -J. Obst -gyn - Brith Emp - 1950
- MILLIEZ & FRITTEL - Elimination hormonales au cours des toxémies gravidiques gyn - Obst - 1954

RIVIERE Marc - Les équilibres endocriniens au cours de la période
gravido-puerpérale - Journal de Méd. de Bordeaux
1942 -

RIVIERE M. & SOULIGNAC - Les signes sympathiques de la gestation
gyn - obst - 1946 - N°2

RIEHL P.R. - Contribution à l'étude de la toxémie gravidique
dans le cadre de l'obstétrique moderne
Thèse Genève - N° 2.179

ROUSSY & MOSSINGER - De l'innervation de l'hypophyse - Son impor-
tance dans l'interprétation des syndrômes dits hypo-
physaires - Revue Neurologique - 1939-40

ROKOFF - Etude sur le taux de serum sanguin en substances
gonadotropes et oestrogènes chez la femme enceinte
Anner J. Obst - 1938

PACHON - Relation neuro-glandulaire
Rapport XVIIème congrès français

SMITH O.W. & SMITH G.V. - Sécrétion hormonale dans les accidents
tardifs des toxémies gravidiques
Physiological Reviews 1948

VAUX N.W. & ROKOFF A.E. - La thérapeutique par les oestrogènes -
Une nouvelle méthode dans le traitement de l'avor-
tement habituel.
Anner J; obst gyn - 1945

WATTS & ADAIR - Excrétion des gonadotrophines et des oestrogènes
en fin de grossesse et plus spécialement dans les
toxémies gravidiques
Anner - Jo Obst - gyn - 1943.

